

UNIVERSITE D'AMIENS

FACULTE DE MEDECINE

Année 1975

N°

#49

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ERUPTIONS A ENTEROVIRUS

(A PROPOS D'UN CAS D'ERUPTION A POLIOVIRUS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 18 JUIN 1975

PAR

GERARD PIGACHE

Président du jury : Mr le Professeur Ph. DANIEL

Juges : Melle le Professeur J. ORFILA
: Mr le Professeur C. PIUSSAN
: Mr le Docteur F.-X. CARTON

Année 1975

N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ERUPTIONS A ENTEROVIRUS

(A PROPOS D'UN CAS D'ERUPTION A POLIOVIRUS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 18 JUIN 1975

PAR

GERARD PIGACHE

Président du jury : Mr le Professeur Ph. DANIEL

Juges

: Melle le Professeur J. ORFILA

: Mr le Professeur C. PIUSSAN

: Mr le Docteur F.-X. CARTON



A mon PERE

A ma MERE

A toute ma FAMILLE

A tous mes AMIS

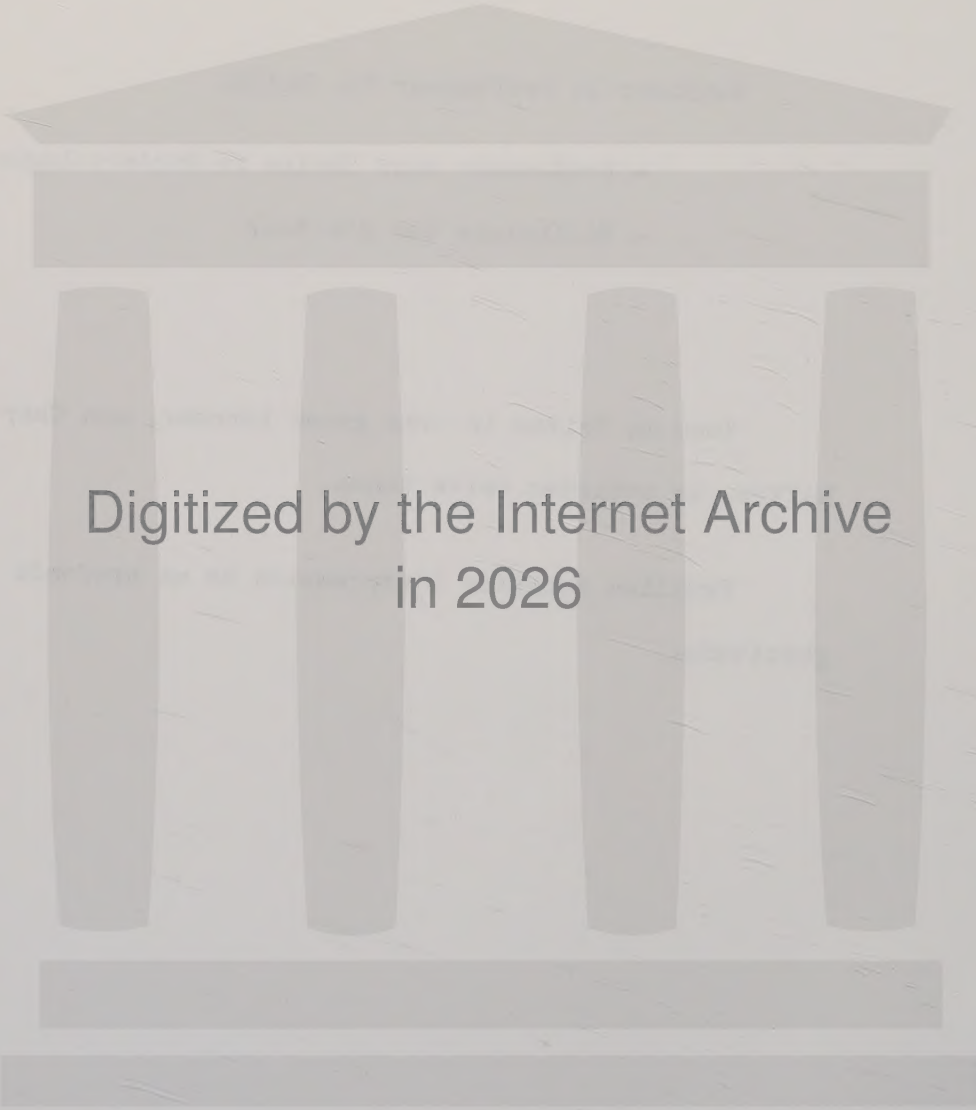
A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ph. DANIEL

- Professeur sans Chaire de Bactériologie
- Biologiste des Hôpitaux

Vous me faites le très grand honneur, mon Cher
Maître, de présider cette thèse.

Veillez accepter l'expression de ma profonde
gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549010_0012

✓ A MES JUGES

Mademoiselle le Professeur J. ORFILA

- Professeur titulaire d'Immunologie
- Immunologiste des Hôpitaux
 Chef de Service
- Officier de l'Ordre des Palmes Académiques

Pendant mes années d'études, j'ai pu apprécier
l'étendue de vos connaissances et la clarté de votre en-
seignement.

Votre présence parmi mes juges est un grand honneur
dont je vous remercie.

Monsieur le Professeur C. PIUSSAN

- Maître de Conférences, Agrégé de Pédiatrie
- Médecin des Hôpitaux - Chef de service
- Croix de la Valeur Militaire

Vous m'avez fait l'honneur et la joie de bien vouloir
juger ce travail.

Veillez accepter l'expression de mes sentiments
reconnaissants.

Monsieur le Docteur F.-X. CARTON

- Chef du service de Dermatologie du C. H. U.
- Chevalier de l'Ordre du Mérite
- Croix de Guerre

Vous avez bien voulu me confier l'observation qui fait l'objet de cette thèse.

Je vous remercie vivement pour les conseils et l'aide que vous m'avez apportés pour la réalisation de ce travail.

J'aimerais que vous trouviez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments respectueux et amicaux.

Monsieur le Docteur J.-P. DENOEU

- Ancien Interne des Hôpitaux
- Chef de Clinique Assistant du service de
Dermatologie du C. H. U.

Je vous remercie pour les conseils et l'aide que vous
m'avez apportés pour la réalisation de ce travail.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

En remerciement pour leur enseignement.

I N T R O D U C T I O N

Nombreuses sont les affections de la peau d'origine virale.

Certaines, tels les herpès, les mollusca contagiosa, les verrues, etc... ont une symptomatologie particulière. Les virus peuvent être mis en évidence dans les lésions cutanées.

D'autres sont des éruptions généralisées, bien systématisées telles les fièvres éruptives : rubéole, varicelle, etc...

D'autres sont fugaces. Ces éruptions sont essentiellement formées de macules, de papules ou de vésicules, quelquefois associées, étendues sur une surface plus ou moins grande du corps, ou au contraire localisées aux mains et aux pieds. Dans un certain nombre de cas, elles s'accompagnent d'érythème buccal : angine, éruptions herpétiformes ou aphteuses.

Enfin, un type particulier d'éruption, le syndrome de Gianotti-Crosti, semble reconnaître plusieurs étiologies, entre autres, des étiologies virales.

L'observation d'une petite fille examinée au service de dermatologie du C. H. U., porteuse d'une éruption du type "syndrome de Gianotti-Crosti", et chez qui un virus poliomyélitique a été trouvé, non seulement dans le sang mais aussi dans les lésions cutanées, nous a semblé pouvoir être l'occasion d'une étude des éruptions provoquées par les entérovirus.

OBSERVATION (1)

Véronique M... a 6 ans. Elle présente une éruption faite de papules de 1 à 3 mm de diamètre, tantôt isolées, tantôt groupées, en particulier au niveau d'un genou où l'on note une petite plaque érythémato-papuleuse. Ces éléments sont rouges, parfois à tendance purpurique, surtout aux paupières inférieures. Cette éruption s'est installée rapidement, en une journée, au niveau des membres supérieurs, puis des membres inférieurs, puis du visage, où seules les paupières inférieures sont touchées. La topographie est symétrique et affecte une prédominance distale sur les membres. Le tronc est respecté et les muqueuses sont saines. On ne retrouve aucun contexte pathologique ; l'état général est parfait ; la recherche d'une asthénie, de céphalées, d'arthralgies, de myalgies, d'une angine, de troubles digestifs, actuels ou récents, est négative. La mère nous signale tout au plus une température de 37°8 et un discret prurit le jour où est apparue l'éruption. L'examen ne révèle qu'une micropolyadénopathie jugulo-carotidienne droite et axillaire bilatérale. Il n'y a pas d'hépatomégalie. Cette éruption durera 12 jours (du 5 ou 16 juin 1973) et disparaîtra rapidement, sans desquamation.

L'examen histo-pathologique d'un élément biopsié montre que, sous un épiderme normal, le derme est le siège de petits infiltrats inflammatoires de topographie péri-vasculaire, constitués essentiellement de lymphocytes avec quelques polynucléaires et quelques cellules réticulaires nucléolées. Les colorations spéciales ne retrouvent pas de mastocytes.

Le bilan hématologique, effectué le 12 juin, est normal :
4.800.000 G. R./ml, 8.400 G. B./ml dont 54 % de neutrophiles, 3 %

d'éosinophiles, 38 % de lymphocytes et 5 % de monocytes. Le nombre des plaquettes ne paraît pas modifié sur le frottis. La vitesse de sédimentation est mesurée à 7.25 au deux premières heures et le taux du complexe prothrombinique est à 100 %. L'épreuve du lacet donne seulement aux papules un aspect hémorragique.

Sur le plan biochimique, l'exploration fonctionnelle hépatique ne relève aucune cytolyse (T. G. O., T. G. P., O. C. T., aldolase, sidérémie). Les tests de Mc LAGAN, KUNKEL au sulfate de zinc et GROS ne sont pas perturbés. Seules, les phosphatases alcalines sont légèrement élevées (10, 2 U BODANSKY), alors que cholestérolémie et bilirubinémie restent à des valeurs normales. L'électrophorèse des protéines sériques indique, pour une protidémie de 75 g/l, 65 % d'albumine et, pour les globulines 5 % en α_1 , 10 % en α_2 , 9 % en β , 11 % en γ . L'aspect des arcs IgG, IgA, et IgM est normal en immuno-électrophorèse.

Ce sont les résultats de l'étude virologique qui constituent l'intérêt essentiel de cette observation. En effet, des virus polio-myélitiques de type II ont été isolés non seulement dans le sang prélevé le 12 juin, en pleine éruption, mais aussi à partir d'une papule. Il est probable qu'il s'agit de virus vaccinaux, comme le suggèrent l'aspect des lésions en culture et la lenteur de leur développement témoignant d'une virulence très atténuée. L'origine vaccinale de ces poliovirus type II semble être confirmée par l'identification intratypique, par le test de Mc BRIDE, effectué par les Laboratoires Nationaux de la Santé Publique à Lyon (Pr M. AYMARD-HENRY). La souche est thermosensible (test r.c.t.). Les réactions sérologiques ont donné les résultats suivants : fixation du complément négative ; ascension douteuse du taux des anticorps neutralisants. La contamination provient vraisemblablement de l'entourage car la petite Véronique n'a pas reçu de vaccin antipolio-myélitique depuis mai 1970. On peut aussi faire remarquer que cette vaccination avait été faite avec un vaccin inactivé et que la protection vaccinale, dont la durée est d'environ trois ans, n'était plus guère efficace à l'époque où s'est déclarée l'éruption qui fait l'objet de notre observation. Il nous paraît raisonnable d'incriminer le poliovirus II

dans la survenue de l'éruption, puisque ces virus ont été isolés à partir d'un élément éruptif et qu'ils étaient encore éliminés dans les urines une douzaine de jours après la fin de l'éruption, le 28 juin.

Des recherches sérologiques complémentaires ont enfin permis d'écarter la responsabilité d'un certain nombre d'autres agents pathogènes. La réaction de fixation du complément fut négative en ce qui concerne l'herpès, la varicelle, les adénovirus, la mononucléose infectieuse et la toxoplasmose (12 juin). La recherche de l'antigène australia par immuno-électrodifusion et fixation de complément fut négative à deux reprises (12 et 28 juin). Les anticorps antirougeoleux inhibant l'héماغglutination avaient un titre inférieur au $1/8$ le 12 juin et positif au $1/8$ le 28 juin : cette variation n'est pas significative. En ce qui concerne la rubéole, les taux de $1/256$ du 12 juin et de $1/512$ du 28 juin ne varient pas significativement et confirment une rubéole ancienne diagnostiquée en mai 1971. La positivité du séro-diagnostic ourlien, constante à $1/64$ (12 et 28 juin), fait évoquer un contage dans les mois précédents. Si Véronique n'a jamais déclaré les oreillons, elle a, de fait, été en contact avec une épidémie scolaire en mars 1973.

-:-:-:-:-

EPIDEMIOLOGIE ET PATHOGENIE DES ENTEROVIRUS

Les entérovirus appartiennent à la famille des Picoviridae et à la sous-famille des Picronavirinae qui regroupe les genres :

- Picornavirus,
- Poliovirus,
- E.C.H.O. virus,
- Cocksackie virus,
- Rhinovirus,
- Cardiovirus.

I - EPIDEMIOLOGIE

Les genres polio, E.C.H.O. et coxsackie forment le groupe des entérovirus, par leurs similitudes (dimension de l'ordre de 30 millimicrons, constitués d'acide ribonucléique, développement intracytoplasmique, résistance à l'éther, multiplication dans le tractus intestinal et épidémiologie).

Ils provoquent des infections à distribution mondiale, avec une fréquence plus grande au cours de l'été et de l'automne. Ils touchent principalement les jeunes enfants sans distinction de sexe ou de race.

Leur transmission se fait par contact inter-humain par l'intermédiaire des sécrétions rhinopharyngées et des selles. Elle pourra se faire de façon indirecte, par exemple par les eaux souillées ou les mouches.

Du fait de leurs similitudes épidémiologiques, les entéro-

virus peuvent coexister dans la nature et chez l'homme. On peut isoler des selles d'un individu présentant un syndrome paralytique ou non, un virus polio et un virus coxsackie A. La présence du virus coxsackie ne prouve pas qu'il joue un rôle certain dans l'infection, il peut y avoir une simple association. Cependant, selon certains auteurs, ce genre d'association chez un malade provoquerait une infection plus sévère. Il semble exister des phénomènes d'interférence : on ne trouve jamais un virus coxsackie B associé à un virus poliomyélitique.

II - POUVOIR PATHOGENE

1) Des virus poliomyélitiques.

Le virus poliomyélitique est l'agent de la poliomyélite, maladie individualisée en 1840 par HEINE sous le nom de paralysie infantile dont le caractère épidémique a été définitivement établi par MEDIN en 1890, d'où le nom de la maladie de HEINE-MEDIN donné à l'infection.

A côté de la maladie paralytique habituelle existent des formes frustes ou abortives à symptomatologie atténuée et d'évolution bénigne.

Cependant, ces manifestations, cliniquement décelables, ne représentent que 1 % des infections. Le nombre des infections inapparentes est donc considérable, ceci jouant un rôle important dans la contamination.

On différencie trois types de virus poliomyélitiques. Cette pluralité a été démontrée en 1948 par Miss MORGAN qui, par des expériences d'immunité croisée, a mis en évidence trois types antigéniques différents :

- Le type I :

- . souche type BRUNHILD (BALTIMORE, Maryland, 1939),
- . souche MAHONEY et 1942 française.

- Le type II :

- . souche type LAUSING (LAUSING, Michigan, 1938),
- . souche M. E. F.

- Le type III :

- . souche type LEON (Los Angeles, Californie, 1937),
- . souche SAUKETT.

Le type I est le type le plus fréquemment rencontré dans toutes les parties du monde (80 % à 90 %) et joue un rôle prépondérant dans l'infection poliomyélitique.

Les types II et III sont rencontrés dans des proportions beaucoup plus faibles (4% à 10 %) avec une répartition variable selon les pays et les régions.

Les poliovirus peuvent être à l'origine d'exanthèmes, mais les cas dans lesquels ils ont été observés ne comportaient pas toujours la preuve sérologique du rôle du virus poliomyélitique (virus isolé des selles des sujets présentant, parmi d'autres manifestations, une éruption). Il convient donc d'établir la preuve qu'ils peuvent intervenir comme les autres entérovirus sans perdre de vue les problèmes que pose l'isolement chez un malade, au cours d'une infection exanthématique, de deux entérovirus dont l'un poliomyélitique.

2) Des virus coxsackie.

Isolés par DALDORF et SICKLES en 1948 à partir des selles d'enfants atteints de paralysies transitoires. En 1949, MELNICK et coll. isolèrent un virus similaire à partir de malades atteints d'affections diverses (méningites et myalgies épidémiques). Depuis, un grand nombre de virus semblables ont été isolés de la gorge et des selles de malades atteints de différentes infections plus ou moins bien définies. Ces virus ont été classés en deux groupes A et B et comportent de nombreux types antigéniques.

Les virus coxsackie sont responsables de plusieurs syndromes cliniques de symptomatologie assez diverse. Ils apparaissent après une incubation variable de 2 à 9 jours.

A l'heure actuelle, on peut classer les différentes entités cliniques provoquées par les virus coxsackies en :

a/- Myalgies épidémiques (pleurodynie) ou maladie de BORNHOLM :
causées par tous les types B,

b/- Méningites lymphocytaires : types A 4, A 7, A 9 et tous
les types B,

c/- Pharyngites vésiculeuses ou herpangines : types A 2, A 4,
A 5, A 6, A 8, A 10,

d/- Syndromes parésiques ou paralytiques bénins en principe
causés par le type A 7,

e/- Infections fébriles respiratoires avec éruption type A 16,
(syndrome "main-pied-bouche"),

f/- Infections fébriles avec éruption type A 9 et type B 1,

g/- Myocardites et péricardites chez des enfants et des
adultes, généralement bénignes et causées par tous les types B et A,

h/- Myocardites ou encéphalomyocardites à la période néo-natale
provoquées par tous les types B.

3) Des virus E. C. H. O.

Leur découverte est relativement récente. Isolés dans les selles
alors qu'on y cherchait des virus polioomyélitiques, en 1952 par MELNICK,
sans qu'on puisse initialement leur attribuer de maladie déterminée,
d'où leur nom de "virus entériques, humains, cytopathogènes, orphelins".

Bien qu'ils ne soient pas responsables d'affections bien
déterminées chez l'homme, ils sont capables de provoquer un certain nom-
bre de syndromes :

a/- Méningites aseptiques lymphocytaires : causées par la
plupart des types 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 14, 16, 21.

b/- Infections fébriles isolées ou avec éruption fugace,
fièvres estivales, causées par les types 2, 4, 6, 9, 16.

c/- Paralysies légères et transitoires avec récupération
complète (types 4, 6, 9) et, plus rarement, encéphalites (type 9).

d/- Gastro-entérites du nourrisson et du jeune enfant, diarrhées estivales causées par de nombreux types et surtout le type 18.

e/- Infections respiratoires aiguës, bénignes, souvent accompagnées d'infection intestinale (types 3, 8, 11, 20 et 28).

—●—●—●—●—●—●—●—●—●—

LES ERUPTIONS CAUSEES PAR DES ENTEROVIRUS

(AUTRES QUE DES POLIOVIRUS)

Les aspects cliniques des infections à entérovirus sont nombreux. Il existe peu de maladies à entérovirus bien définies, le plus souvent on est en présence de plusieurs syndromes associés. Les manifestations cutanées font partie de ces différentes expressions que peuvent présenter les infections à entérovirus.

On peut classer les virus responsables de ces manifestations cutanées, en fonction de l'importance prise par l'expression de l'éruption : pandémies, épidémies à répétition et étendues, épidémies localisées et cas sporadiques.

I - LES EXANTHEMES A ENTEROVIRUS, APPARUS SOUS FORME DE PANDEMIES OU D'EPIDEMIES MULTIPLES.

1) Causés par le virus coxsackie A 16.

L'exanthème le plus distinctement reconnu est causé par le virus coxsackie A 16 et correspond au syndrome "main-pied-bouche". Les données correspondantes à ce syndrome sont reportées sur le tableau n° 1 et en indiquent la localisation géographique, l'année et la saison de l'apparition, au cours de ces dernières années. Bien que la grande

majorité des manifestations du syndrome "main-pied-bouche" soient dues à des infections par le virus coxsackie A 16, d'autres virus tels que les virus coxsackie A 5 et A 10 en sont rendus responsables (2, 3, 4, 5, 6).

Le premier rapport complet sur ce syndrome est celui fait par ROBINSON et coll. (7) qui ont étudié une épidémie très étendue en 1957 à Toronto, cependant, il est évident, bien que non prouvé virologiquement que Norton (8) en a étudié cinq cas en octobre de l'année précédente dans les Nouvelles Galles du Sud. Comme l'indique le tableau n° 1, le syndrome est retrouvé presque chaque année dans les différentes parties du monde depuis 1956. Depuis 1963, des manifestations répétées du syndrome "main-pied-bouche" se sont produites aux Etats-Unis et dans certains cas, pour une communauté donnée, on retrouve les signes de la maladie au cours de différentes saisons.

L'épidémiologie du syndrome "main-pied-bouche" et de l'infection par le virus coxsackie A 16 était problématique. Le virus coxsackie A 16 est isolé pour la première fois en 1951 en Afrique du Sud chez un enfant en bonne santé (9). Depuis, on l'a identifié dans les différentes parties du monde (10, 11, 12), mais c'est récemment qu'on l'a rattaché à un syndrome bien défini : le syndrome "main-pied-bouche". Cependant, on le retrouve également associé à des cas de méningite aseptique, de maladie paralytique, de polyadénopathies et à deux cas mortels de myocardite (13, 14, 15, 16).

L'infection par le virus coxsackie A 16 et les signes cliniques qui en résultent, correspond à la forme habituelle des infections à entérovirus. Tous les cas d'épidémies notés se sont produits au cours de saisons chaudes avec une plus grande activité en été et à l'automne (tableau n° 1). Dans tous les cas de maladie éruptive, les signes sont restés très souvent identiques.

On peut penser que le syndrome "main-pied-bouche" est plus répandu qu'on ne le croit car sa mise en évidence n'est pas encore systématique. La période d'incubation est courte, quatre à six jours et

la maladie se révèle très contagieuse dans une population réceptive. ROBINSON et coll. (7) ont noté que le syndrome se propage dans 52 % des cas par contacts familiaux. Il est généralement reconnu qu'il est plus commun et que les signes sont plus marqués chez l'enfant. Cependant, chez l'adulte il est plus fréquent que dans les autres cas de maladie éruptive causé par des entérovirus. Très souvent, les parents d'enfants atteints par la maladie, peuvent être touchés secondairement.

Selon cet auteur, certains signes cliniques et plus particulièrement l'érythème sont très courants chez l'adulte, mais on leur incrimine souvent une origine différente : aphtose, herpès.

Les signes et les symptômes de la maladie causée par le virus coxsackie A 16 sont reportés sur le tableau n° 2.

Les signes d'appel sont : un fébricule, une anorexie, un malaise, des inflammations buccales et précèdent l'érythème de 1 à 2 jours.

L'exanthème apparaît peu de temps après le début de l'érythème. La durée habituelle de la maladie est inférieure à 7 jours.

L'érythème est le signe le plus fréquent (90 % des cas étudiés). La muqueuse buccale est la plus souvent atteinte, la langue est touchée dans 44 % des cas et les lésions rappellent celles de l'aphtose (17).

Une atteinte du palais, de la luette, des piliers antérieurs des amygdales est retrouvée dans 1/3 des cas.

Les lésions buccales débutent par les macules pour devenir des vésicules qui se transforment en ulcérations. Dans la majorité des cas, l'évolution est si rapide que seules les ulcérations sont observées. Ces lésions ont une importance variable et persistent 1 à 6 jours.

Vingt-deux pour cent des cas étudiés (17) présentaient des adénopathies cervicales et rétro-maxillaires.

L'exanthème est retrouvé dans 64 % des cas (17). Ce chiffre est élevé étant donné que le début des recherches était l'exanthème lui-même.

Tableau n° 1

SYNDROME "MAIN, PIED, BOUCHE"

Année	Saison	Lieu géographique
1956	Automne	Nouvelles Galles du Sud
1957	Eté	Toronto
		Nouvelle Zélande
1959	Eté	Hawaï
		l'Ouest des Etats-Unis
		Birmingham (Angleterre)
1960	Eté	Angleterre
	Automne	
1961	Eté	Angleterre
	Automne	Afrique du Sud
		Nouvelles Galles du Sud
1963	Eté	Angleterre
	Automne	Etats-Unis
1964	Printemps	Angleterre
	Eté	
	Automne	
1965	Eté	Angleterre
	Hiver	Etats-Unis
1966	Printemps	Etats-Unis
	Eté	
	Automne	
1967	Eté	Etats-Unis
	Automne	

Tableau n° 2

SYNDROME "MAIN, PIED, BOUCHE"

<u>ENANTHEME</u>	:	90 % des cas
- Muqueuse buccale	:	61 % des cas
- Langue	:	44 % des cas
- Palais, luette, piliers antérieurs	:	36 % des cas
- Gencives	:	15 % des cas
<u>EXANTHEME</u>	:	64 % des cas
- Mains	:	52 % des cas
- Pieds	:	31 % des cas
- Fesses	:	31 % des cas
- Jambes	:	13 % des cas
- Bras	:	10 % des cas
- Visage	:	5 % des cas
<u>AUTRES SYMPTOMES</u>	:	
- Malaise	:	61 % des cas
- Anorexie	:	52 % des cas
- Fièvre	:	42 % des cas
- Adénopathies cervicales et rétro-maxillaires	:	22 % des cas
- Coryza	:	11 % des cas
- Toux	:	11 % des cas
- Diarrhée	:	10 % des cas
- Nausées Vomissements	:	3 % des cas

Dans ces observations, les mains sont le plus souvent atteintes, les fesses le sont dans un tiers des cas, ainsi que les pieds.

Les lésions des fesses sont retrouvées habituellement chez les enfants et ont été surtout observées dans les publications de MEADOW (18) et de RICHARDSON et LEIBOVITZ (19).

Parfois, les malades présentent des lésions du visage, du tronc, des bras et des jambes. En général, comme pour les lésions des fesses, elles ne sont pas vésiculeuses.

Les lésions typiques des mains et des pieds sont des vésicules grisâtres présentant une base érythémateuse. Ces lésions mesurent de 3 à 7 mm de diamètre et ont une paroi fine et superficielle.

Elles sont rarement douloureuses ou prurigineuses et prédominent sur les faces dorsales, mais les plantes de pieds et les paumes de mains sont fréquemment atteintes. Les vésicules disparaissent habituellement par résorption du liquide en 2 à 7 jours. Dans certains cas, les vésicules s'ouvrent et cicatrisent en formant des croûtes.

Une toux, un coryza et une diarrhée sont présents dans un faible pourcentage de cas. Parfois, le virus coxsackie A 16 cause des lésions subaiguës, chroniques, ou récidivantes.

NANKERVIS et coll. (20) ont observé le cas d'un enfant qui présentait des lésions persistantes et des cultures de virus positives pendant 6 semaines.

Les vésicules du syndrome "main-pied-bouche" ont été étudiées sur le plan virologique et cytologique en plusieurs occasions (6, 18, 21, 22, 23, 24, 25).^{24b}

Du point de vue virologique, de nombreux auteurs ont retrouvé le virus dans les lésions vésiculeuses.

Les études cytologiques ont montré des résultats contradictoires.

CHERRY et JAHN (21), ROBINSON et coll. (7) n'ont trouvé aucune inclusion cytoplasmique ni cellule géante dans leurs prélèvements.

FROESCHLE (24) a décrit des inclusions intra-cytoplasmiques dans des prélèvements issus de vésicules de deux malades.

EVANS & WADDINGTON (23), MILLER & TINDALL (25) n'observent aucune inclusion ni cellule géante au cours de leurs études biopsiques.

2) Causées par le virus E.C.H.O. 9.

Les infections causées par le virus E.C.H.O. 9 sont parmi les mieux étudiées de toutes celles à entérovirus. Des cas d'exanthèmes et de méningites aseptiques à virus E.C.H.O 9 sont observés pour la première fois par CRAWFORD et coll. (26) au cours de l'été 1954 à Londres.

En 1955, deux autres éruptions au cours de méningites aseptiques, ainsi qu'un rash morbilliforme, sont décrits (27, 28). En 1956, des épidémies causées par le virus E.C.H.O. 9 sont étudiées dans l'Europe entière ainsi qu'au Canada.

En 1957, on note une épidémie à E.C.H.O. 9 aux Etats-Unis puis au Canada. Plusieurs épidémies se produisent aux Etats-Unis en 1958 (29, 30, 31, 32, 33). Depuis 1957, le virus E. C. H. O. 9 est la cause fréquente de méningites aseptiques et d'exanthèmes. Dans une population réceptive, une infection par le virus E.C.H.O. 9 s'étend rapidement avec un pourcentage important de cas cliniques observés.

Ceci contraste avec les infections par les virus poliomyélitiques ou par les autres entérovirus, chez qui seule une faible partie des sujets atteints présente des signes cliniques.

La période d'incubation est identique à celle des autres entérovirus, soit 4 à 6 jours chez les enfants et 6 à 8 jours chez les adultes. La maladie est plus fréquente chez les garçons (34, 35). Elle est, en général, plus atténuée chez les jeunes.

La fréquence des différents signes cliniques est reportée au tableau n° 3.

Si l'on fait exception de l'exanthème, ces signes varient peu avec l'âge.

La fièvre est habituelle, des céphalées sont fréquentes, souvent accompagnées de raideurs de la nuque. Des nausées et des vomissements sont présents assez souvent. Des douleurs abdominales ont été notées dans 7 % des cas (17). Une angine, des adénopathies cervicales, une toux, une pharyngite sont également des manifestations assez fréquentes.

Plusieurs observations montrent la présence d'un énanthème (33, 36, 37), à type d'herpangine.

L'exanthème s'est manifesté dans à peu près 35 % des cas des infections à E.C.H.O. 9, mais si on ne considère que les jeunes enfants, le pourcentage est supérieur à 50 % (34). L'éruption est le plus souvent rubéoliforme avec la présence assez fréquente de pétéchies qui ne sont parfois que les seules manifestations retrouvées.

L'éruption est habituellement disséminée, mais peut confluer exceptionnellement en particulier sur la face et dans le cou. Les premières lésions apparaissent sur le visage et dans le cou puis s'étendent rapidement au tronc, ainsi qu'aux extrémités, englobant la paume des mains et la plante des pieds.

L'éruption et la fièvre surviennent simultanément, cependant, dans certains cas, l'éruption précède la fièvre de 2 jours. Les lésions persistent 3 à 5 jours. Dans un cas, on a observé une éruption évoluant vers la formation de vésicules qui guérissent en formant des croûtes (38).

Il est important de noter que les infections par le virus E.C.H.O. 9 peuvent parfois ressembler aux infections à méningocoques (39, 40).

3) Causées par le virus coxsackie A 9.

Le virus coxsackie A 9 est la cause fréquente de méningites aseptiques, mais on considère qu'il est rarement la cause d'exanthèmes. En effet, de nombreuses observations concernent un nombre limité de cas d'exanthèmes, mis à part les épidémies de Syracuse en 1963 (41) et de Boston en 1959 (42).

Tableau n° 3

INFECTIONS A VIRUS E. C. H. O. 9

Signes et symptômes	:	% de cas
	:	
- Fièvre	:	92 %
- Céphalées	:	85 %
- Rigidité de la nuque	:	83 %
- Nausées	:	
Vomissements	:	71 %
- Douleurs	:	
Courbatures	:	44 %
- Exanthème	:	35 %
- Pharyngite	:	28 %
- Toux	:	24 %
- Angine	:	20 %
- Adénopathies cervicales	:	18 %
- Coryza	:	18 %
- Douleurs abdominales	:	17 %
- Photophobie	:	16 %

Les caractères des éruptions à coxsackie A 9 et leur lieu d'apparition au cours de quelques observations sont reportés sur le tableau 4.

Dans la majorité des cas, les exanthèmes sont assez peu spécifiques. Cependant, habituellement, l'éruption est érythémateuse et maculo-papuleuse.

Elle débute sur le visage et dans le cou, puis s'étend au tronc et aux extrémités. Généralement, les lésions ne confluent pas et l'éruption va durer de 1 à 7 jours. On note une fièvre pendant la période éruptive. On a fréquemment une association avec une méningite aseptique.

En 1959, LERNER et coll. observent sur 11 malades, 6 cas de lésions vésiculeuses uniques pouvant rappeler la varicelle.

Ces vésicules étaient petites (1 à 2 mm de diamètre) avec une base érythémateuse et disparurent sans croûte.

En 1961, on observe également des lésions vésiculeuses au cours d'une infection par coxsackie A 9 (43). On note la présence de papules urticariennes ainsi que des vésicules, des macules et des pétéchies.

4) Causées par le virus E.C.H.O. 16.

Le premier des exanthèmes, récemment décrits et étudiés virologiquement, fut causé par le virus E.C.H.O. 16.

A la fin de l'été 1951, NEVA et coll. étudient une épidémie d'exanthèmes qui après des recherches virologiques se révèle être provoquée par le virus E.C.H.O. 16 (44, 45, 46, 47). Cliniquement, les épidémies sont semblables et toutes dues au virus E.C.H.O. 16. Cet exanthème fut appelé "l'exanthème de BOSTON".

Depuis 1954, on ne note qu'une épidémie d'exanthème à E.C.H.O. 16 (48) et quelques cas sporadiques.

Il semble qu'actuellement cet entérovirus ait largement disparu sans que l'on en trouve la cause (49, 50, 51).

L'exanthème de Boston apparaissait surtout chez l'enfant après une période d'incubation de 3 à 8 jours. Le début de la maladie est caractérisé par une fièvre, une anémie et des douleurs. Certains malades présentent des ulcérations du voile du palais et des piliers des amygdales ainsi que des adénopathies cervicales occipitales et rétro-auriculaires.

L'exanthème est du type rubéoliforme. Les lésions sont dispersées apparaissant d'abord sur le visage et le haut du thorax. La propagation est centrifuge. Les paumes des mains et les plantes des pieds sont atteints occasionnellement.

La durée de l'éruption est de 1 à 5 jours.

Bien que l'exanthème soit moins commun chez les adultes, il s'accompagne de symptômes plus marqués.

Les infections par le virus E.C.H.O. 16 provoquent une bonne immunité. NEVA & MALONE remarquent que le taux des anticorps neutralisants persiste 3 à 6 ans sans diminuer (52).

5) Causées par le virus Coxsackie B 5.

Le virus coxsackie B 5 est une origine fréquente d'infections chez l'homme (53).

Il a été souvent la cause de méningites aseptiques ou de pneumopathies. On l'a rencontré également en présence de paralysies, de myocardites, de péricardites, de pharyngites, d'hépatites, d'encéphalites et de ~~fièvres~~ atypiques.

Un exanthème associé à une infection par le virus coxsackie B 5 est observé dans les cas reportés au tableau n° 5.

La majorité des cas se situe au cours des saisons d'activité des entérovirus.

Dans les cas étudiés, un malade est nouveau-né, 5 autres ont moins de 6 mois, et la plupart des autres sont des enfants.

L'aspect de l'éruption varie beaucoup d'un sujet à l'autre.

Tableau n° 4

INFECTIONS A VIRUS COXSACKIE A 9

Année et pays	Nombre de cas	Caractères de l'éruption	Autres signes
- 1954 Nouvelle Orléans	1	Eruption morbilliforme	Encéphalite
- 1956-1965 Toronto	nombreux cas	Lésions exanthématiques	
- 1957 Bristol	2	Maculo-papules sur la face et les extrémités	
- 1957 Milwaukee	3	Maculo-papules chez 2 malades, Pétéchies chez le 3è	
- 1958 Hawaï	2	Maculo-papules	Méningite aseptique
- 1958 Boston	11	Vésicules chez 6 malades, Maculo-papules chez 2 malades, Pétéchies chez 3 malades	Pneumonie et méningite aseptique
- 1960 Boston	4	Maculo-papules sur la face et le tronc, chez 2 malades et généralisée sur les 2 autres	
- 1961 Hong-Kong	3	Eruption morbilliforme de la face et du tronc	Enanthème
- 1963 Madison	3	Maculo-papules chez 1 malade, pétéchies chez 1 autre, urticaire chez 1 autre	Enanthème
- 1963 Syracuse	41	Maculo-papules	
- 1965 Laval des Rapides (Québec)	6	Maculo-papules sur la face et le tronc	

Il est maculo-papuleux le plus souvent, mais des pétéchies sont observées chez 3 malades ainsi qu'une urticaire. La plante des pieds et la paume des mains ne sont jamais atteintes.

Plusieurs cas décrits par CHERRY et coll. (53) sont assez semblables.

L'exanthème est finement maculo-papuleux. Il débute sur le visage et dans le cou puis s'étend au tronc ainsi qu'aux extrémités en 4 à 24 heures. La tête et le cou sont les plus touchés.

Les lésions apparaissent pendant ou après la chute de température et persistent à peu près 36 heures. Des adénopathies cervicales et occipitales sont mises en évidence. Il n'y a pas d'énanthème. Malheureusement, la plupart des données concernant les malades observés par d'autres auteurs, ne sont pas complètes et la comparaison avec ces cas est difficile.

Une fièvre ainsi qu'une méningite aseptique sont habituellement associées à l'exanthème.

On peut considérer que l'exanthème est un symptôme peu habituel des infections par le virus Coxsackie B 5.

6) Causées par le virus E. C. H. O. 4.

Le virus E.C.H.O. 4 fut retrouvé au cours d'épidémies de méningites aseptiques (54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61). Des exanthèmes sont présents fréquemment au cours de ces infections épidémiques. Ils sont également retrouvés au cours d'infections sporadiques, causées par ce virus E.C.H.O. 4 (62, 63). SPUDIS & CRAMBLE (61) observent un exanthème chez 5 malades sur 18, atteints de méningite aseptique causée par le virus E.C.H.O. 4. L'éruption est maculeuse dans tous les cas.

RAY et coll. (60) étudient une épidémie provoquée par le virus E.C.H.O. 4 dans une communauté et observent un exanthème chez 13 % des patients présentant des symptômes méningés et chez 10 % des patients présentant uniquement quelques signes mineurs. Dans tous les cas sauf un, l'exanthème s'est produit chez des bébés ou des jeunes enfants.

Tableau n° 5

INFECTIONS A VIRUS COXSACKIE B 5

Année et pays	Nombre de cas	Caractères de l'éruption	Autres signes
- 1939 Cambridge	2	Erythème de formes multiples	Fièvre
- 1960 Winnipeg	1	Morbilliforme	
- 1960 Londres	2	Macules	Méningite aseptique
- 1960 Washington	1	Macules	
- 1961 Toronto	1	Papules	
- 1961 Boston	7	Maculo-papules	Fièvre, adénopathies, méningite aseptique
- 1961 Daulgren (Virginie)	2	Morbilliforme	Hépto- mégalie
- 1965 Royaume Uni	13	Rubéoliforme : 7 cas, Maculo-papules : 1 cas, Atypiques : 5 cas	
- 1965 Londres	5	Macules : 1 cas, Morbilliforme : 1 cas, Maculo-papules : 1 cas, Pétéchies : 2 cas.	2 cas de méningite aseptique, 3 cas d'en- céphalite
- 1966 Cleveland (Ohio)	2	Erythémato-papuleuse	Méningite aseptique

L'éruption est apparue 1 à 3 jours après les premiers symptômes et prit fin en 1 à 2 jours.

Les lésions se composent de macules non prurigineuses. Elles débutent sur le visage et sur le tronc. Elles confluent parfois et s'étendent aux extrémités. Au cours d'une épidémie de méningite aseptique en Australie, il faut remarquer une éruption érythémateuse et maculeuse éphémère siégeant sur le tronc de quelques malades (55). En Allemagne (64) et en Suède (56), des exanthèmes au cours d'infections par le virus E.C.H.O. 4 furent signalés.

En général, la plupart des épidémies causées par le virus E.C.H.O. 4 furent observées du fait de la présence de signes méningés, l'exanthème étant retrouvé dans à peu près 15 % des cas.

II - EXANTHEMES A ENTEROVIRUS APPARUS SOUS FORME DE PETITES EPIDEMIES.

1) Causées par le virus coxsackie A 4.

Il est occasionnel de trouver un exanthème associé à une infection par le virus coxsackie A 4, mais par 2 fois, de nombreux cas se sont produits au cours de petites épidémies (8, 64, 65, 66, 67, 68). En 1958, GEAR remarque en Afrique du Sud (9), plusieurs malades qui présentent un exanthème et une fièvre et chez qui on découvre des virus coxsackie A 4. L'exanthème se rapproche à la fois de la scarlatine et de la rubéole.

FORMAN & CHERRY (67) observent un exanthème chez des malades dont les symptômes initiaux se composent d'une anorexie, d'une angine, d'un coryza et d'une fièvre.

Tous les malades présentent un énanthème à type d'angine herpétique qui dure 1 à 10 jours. L'exanthème commence avec ou après la chute de la fièvre sous forme de lésions maculo-papuleuses de 2 à 5 mm de diamètre, sur le visage et sur le tronc.

Il dure de 1 à 4 jours, puis disparaît ou devient vésiculeux. Les vésicules vont s'étendre, excluant la paume des mains et la plante des pieds.

Au début, elles sont jaunâtres et opaques, leur diamètre est de 5 à 10 mm. Elles se dessèchent puis diminuent de volume. Elles prennent une teinte marron et forment des croûtes. Il n'y a ni prurit ni desquamation.

Les vésicules persistent 1 à 2 semaines.

MORRIS & coll. -68) relèvent le cas d'un enfant présentant une éruption maculo-papuleuse qui dure 8 jours.

CHERRY & JAHN (65) décrivent des lésions semblables à des piqûres d'insectes chez un enfant atteint d'un purpura étendu.

2) Causées par le virus coxsackie A 5.

Dans deux régions, au cours de deux années différentes, on observe 7 cas de syndrome "main-pied-bouche", causés par le virus coxsackie A 5 et non par le virus coxsackie A 16 (3, 5, 7) qui en est l'origine la plus fréquente.

Chez ces malades, les signes cliniques sont les mêmes qu'au cours du syndrome causé par le virus coxsackie A 16. Il est intéressant de noter que chez un patient, le virus est même isolé du liquide de la vésicule établissant ainsi le diagnostic étiologique (5).

3) Causées par le virus coxsackie A 10.

Un exanthème est associé à une infection par le virus coxsackie A 10 dans quelques cas (2, 4, 6, 69, 70).

Un syndrome "main-pied-bouche" est observé dans 3 cas (2, 4, 6).

DUFF (4) prélève un virus coxsackie A 10 chez 4 malades sur 9 (en Nouvelle Zélande) présentant un syndrome "main-pied-bouche".

En plus de ces cas d'exanthèmes causés par le virus coxsackie A 10 et présentant un syndrome "main-pied-bouche", on note celui d'un enfant présentant des lésions ulcérées de la langue et de sa périphérie, ainsi que des lésions de la cavité buccale et du pharynx (69).

On note également le cas d'un homme atteint du syndrome de STEVENS-JOHNSON et porteur du virus coxsackie A 10 (70).

4) Causées par le virus coxsackie B 1.

Un exanthème associé à une infection par le virus coxsackie B 1 est observé dans plusieurs cas isolés (62, 65, 71, 72).

WISSLER & WIESMANN (72) étudient une épidémie au cours de l'été 1958. Les syndromes retrouvés sont de la fièvre, des céphalées, des signes de méningite mais rarement un exanthème.

Le virus coxsackie B 1 est isolé chez certains malades. LYCKE et coll. (71) observent un enfant de 9 mois, présentant une maladie ressemblant à une rougeole et chez qui le virus coxsackie B 1 est retrouvé. Une élévation du taux des anticorps spécifiques est mise en évidence.

CHERRY & JAHN (65), au cours d'une étude sur 76 malades présentant des exanthèmes viraux, observent 4 malades atteints par le virus coxsackie B 1. L'un d'entre eux est un nouveau-né montrant une éruption maculeuse. Un autre présente une éruption maculo-papuleuse survenant parallèlement à une primo-vaccination contre la variole. Deux enfants ont une maladie évoquant un syndrome "main-pied-bouche". L'un d'entre eux a des lésions vésiculeuses et ulcérées typiques mais uniquement sur les pieds. L'autre, un garçon de 5 ans, a des lésions aux fesses, aux poignets, ainsi qu'un énanthème.

5) Causées par le virus coxsackie B 3.

Un exanthème est associé à une infection par le virus coxsackie B 3 en plusieurs occasions (23, 74, 75, 76, 77, 78).

FELICI et coll. (75) étudient 70 cas d'une épidémie causée par le virus coxsackie B 3. Huit enfants présentent une éruption maculo-papuleuse. L'éruption atteint 27 % des enfants et aucun adulte.

Les malades se plaignent de fièvre, de céphalées et de diarrhée. Une splénomégalie ainsi qu'une hépatomégalie sont trouvées dans 1/3 des cas. Il existe également une observation concernant une éruption maculo-papuleuse associée au virus coxsackie B 3 (77).

Un exanthème vésiculeux, du type syndrome "main-pied-bouche", est décrit chez un enfant ainsi qu'une éruption généralisée chez un autre (8).

6) Causées par le virus E.C.H.O. 2.

Un exanthème est observé dans certains cas d'infection par le virus E.C.H.O. 2 (37, 79, 80).

SABIN et coll. étudient le cas d'un enfant de 2 mois présentant une méningite aseptique et une éruption maculeuse.

STEIGRAN (80) observe un enfant présentant une éruption maculeuse et une paralysie grave.

RENDTORFF et coll. (79) étudient une épidémie causée par le virus E.C.H.O. 2. Sur huit enfants présentant des symptômes, cinq ont un exanthème. Cet exanthème est de type rubéoliforme. Il débute sur l'abdomen et dans le dos, puis s'étend sur la poitrine, le visage, et dans le cou. L'éruption prend une teinte cuivrée le 2^e jour et dure de 2 à 7 jours.

Tous les malades présentent une rhinorrhée, de la fièvre, une pharyngite, et des adénopathies cervicales.

7) Causées par le virus E.C.H.O. 5.

De juillet à octobre 1966, une épidémie d'extension inhabituelle due au virus E.C.H.O. 5 se produit dans une école maternelle de Singapour (81).

Au cours de l'épidémie, 23 % des enfants et 3 % des mères montrent des signes cliniques. Sur les 56 enfants, tous sont atteints de fièvre et 20 (36 %) présentent une éruption maculeuse rosée qui est assez marquée sur les membres et les fesses, mais qui touche également le tronc et le visage. L'éruption apparaît 24 H à 48 H après le début de la fièvre et dure 2 jours. Elle disparaît sans desquamation. Huit adultes se plaignent de malaises, de fièvre, de céphalées sévères, de vomissements et d'une éruption semblable à celle des enfants, mais dont la durée est plus longue.

Un autre enfant présentant un exanthème au cours d'une infection par le virus E.C.H.O. 5 est observé par SELWYN & HOWITT (82).

8) Causées par le virus E.C.H.O. 6.

Le virus E.C.H.O. 6 est une cause fréquente d'atteintes neurologiques, mais n'est que très rarement trouvé associé à un exanthème (63, 83, 84, 86, 87).

SANDFORD & SULKIN (63) étudient 6 rapports comprenant 162 cas d'infections par le virus E.C.H.O. 6 et ne relèvent aucun cas d'exanthème.

VERLINE et coll. (86) observent plusieurs malades présentant une éruption morbilliforme au cours de deux épidémies par le virus E.C.H.O. 6. Dans une autre étude, seuls, des cas isolés sont mentionnés et ces éruptions sont par deux fois maculo-papuleuses (8, 4, 87), une fois maculeuse (85) et une autre fois papulo-pustuleuse (83).

9) Causées par le virus E.C.H.O. 11.

La maladie due au virus E.C.H.O. 11 est moins commune que celles causées par d'autres entérovirus telles que les virus coxsackie B 5, A 9, A 16 et E.C.H.O. A et 9. Cependant, des méningites aseptiques, des paralysies, des gastro-entérites et des infections respiratoires supérieures ont été rattachées à des infections par le virus E.C.H.O. 11.

On note le cas d'exanthèmes associés à des infections par E.C.H.O. 11 dans 4 rapports regroupant 16 malades (43, 69, 88, 89). Deux petites épidémies sont décrites (88,90). Il n'y a pas de syndrome caractéristique de l'infection E.C.H.O. 11.

On relève les cas de deux malades présentant des lésions urticariennes et quatre autres, des lésions vésiculeuses. Un enfant couvert de vésicules montre un intérêt particulier du fait de la nature subaiguë et récidivante des lésions. Le virus est isolé à partir d'une des lésions 3 semaines après le début de la maladie (88).

Comme en ce qui concerne les autres exanthèmes à entérovirus, la majorité des patients sont de jeunes enfants.

10) Causées par le virus E.C.H.O. 17.

En Pensylvanie en 1963, trois enfants présentent une éruption

érythémateuse éphémère (91) accompagnée d'une fièvre et d'une diarrhée qui sont les signes prédominants de l'épidémie à virus E.C.H.O. 17.

En 1964, à Madison, dans le Wisconsin, trois enfants sur neuf atteints d'une infection par le virus E.C.H.O. 17 ont un exanthème (92, 93).

Deux de ces malades sont atteints d'un énanthème à type d'angine herpétique et l'un d'entre eux d'une méningite aseptique.

Un des enfants présente des lésions papulo-vésiculeuses, un autre des lésions papuleuses et le troisième des lésions maculo-papuleuses.

11) Causées par le virus E.C.H.O. 25.

On associe à des infections par E.C.H.O. 25 des éruptions maculeuses, maculo-papuleuses et vésiculeuses (94, 95, 96).

BELL et coll. (94) observent, au cours d'une infection par E.C.H.O. 25, un enfant atteint d'une méningo-encéphalite et montrant une éruption maculeuse. Un autre enfant de la même famille a un exanthème identique et un troisième enfant présente un exanthème vésiculeux. Aucune explication supplémentaire n'est donnée, que ce soit sur la nature des vésicules ou que ce soit sur l'aspect clinique de l'éruption maculo-papuleuse.

En juin 1963, MORITSUGU et coll. (95) étudient de multiples cas d'exanthèmes accompagnés de fièvre au cours d'une épidémie à E.C.H.O. 25.

Dans 81 % des cas, les malades ont de la fièvre, dans 84 % des cas une pharyngite, dans 34 % des cas une éruption et dans 15 % des cas un énanthème à type d'angine herpétique.

L'éruption est le plus souvent maculo-papuleuse disséminée, bien que certains enfants présentent une confluence des lésions du type de la rougeole.

L'éruption est très marquée sur le tronc et dure habituellement 2 à 3 jours, puis disparaît sans desquamation. Dans la plupart des cas, l'éruption débute après 3 jours de fièvre alors que la température chute.

III - CAS D'EXANTHEMES SPORADIQUES ASSOCIES A DES ENTEROVIRUS.

1) Causées par les virus coxsackie : A 2, A 7, B 2, B 4.

Le virus coxsackie A 2 est associé en une occasion à une maladie exanthématique, fébrile et aiguë (97).

Une méningite aseptique accompagnée d'une éruption à type de rougeole est concomittante d'une infection par le virus coxsackie A 7 (98).

On observe, associés au virus coxsackie B 2, des cas d'exanthèmes (67, 73).

ANTERSTEIN et coll. (73) étudient le cas d'un jeune garçon de 6 mois atteint d'une méningite aseptique, d'un exanthème et d'une angine herpétique. L'éruption est vésiculo-papuleuse et s'étend sur le visage, l'abdomen et les extrémités.

On relève également la présence de pétéchies.

FORMAN & CHERRY (67) observent un enfant présentant depuis 3 jours, un coryza, une toux, une conjonctivite, une fièvre et chez qui apparurent un énanthème à type d'angine herpétique ainsi qu'un exanthème érythémato-maculo-papuleux atteignant la poitrine. L'énanthème et l'exanthème disparurent en 2 jours.

KARZON note le cas d'un malade atteint d'une méningite aseptique et d'une éruption rappelant la rougeole (57), celui d'un malade atteint de pétéchies (99) ainsi que celui d'un malade présentant une urticaire (100) au cours d'infections dues au virus coxsackie B 4.

2) Causées par le virus E.C.H.O. 1, 3, 7, 13, 14, 18, 19, 22, 30, 33.

Au cours d'une épidémie de maladies respiratoires causées par le virus E.C.H.O. 1, plusieurs enfants présentent une éruption rubéoliforme (101).

Le virus E.C.H.O. 3 est apparemment associé à un exanthème en plusieurs occasions mais nous manquons d'informations à ce sujet (102).

Le virus E.C.H.O. 7 fut prélevé chez un malade présentant une éruption rubéoliforme (101).

Au cours d'une petite épidémie de maladies respiratoires causées par le virus E.C.H.O. 13, on observe le cas d'un enfant atteint d'un exanthème (103). Cet enfant souffre de fièvre et de bronchite. Dix jours après la chute de température et la disparition des signes pulmonaires, une éruption maculo-papuleuse discontinue apparaît et dure deux jours.

Au cours d'études faites en 1957 à Milwaukee, lors d'une infection par le virus E.C.H.O. 16 (37), on observe le cas d'un enfant de 3 ans atteint de méningite aseptique et d'une éruption scarlatini-forme sur l'abdomen et les jambes.

MEDEASIS & KRAMER (104) notent le cas d'un enfant de 3 semaines atteint d'une fièvre sévère avec apnée, ainsi que d'une éruption maculo-érythémateuse généralisée qui dure 3 jours. Après la disparition de la fièvre, le virus E.C.H.O. 18 est prélevé dans le sang. Un autre enfant de la même famille qui n'a subi aucun examen virologique présente le même exanthème.

Une infection par le virus E.C.H.O. 19 est associée à de nombreux cas de maladies respiratoires (105). Deux de ces malades sont atteints d'une éruption. L'un est un adulte dont l'éruption n'est pas décrite de façon précise et l'autre est un garçon de 9 ans dont l'éruption est maculeuse, siège sur la poitrine et dure 3 jours.

Au cours d'études faites sur des maladies respiratoires causées par le virus E.C.H.O. 22 dans un centre de prématurés, des cas d'exanthème sont notés chez 3 malades (106). L'éruption est du type morbilliforme et atteint le visage et le cou chez deux des enfants, mais chez le troisième, elle s'étend à la poitrine et au dos. Cette éruption a duré 48 H.

Deux observations montrent chacune un cas d'exanthème associé à une infection par le virus E.C.H.O. 30, chez un adulte (107, 108). Les deux exanthèmes sont formés de fines macules, éphémères.

LES ERUPTIONS CAUSEES PAR DES POLIOVIRUS

Le rôle de plusieurs souches de virus coxsackie et E.C.H.O. semble indiscutable dans l'apparition d'exanthèmes accompagnés parfois de manifestations cliniques caractéristiques qui permettent une certaine systématisation. En revanche, pour les virus poliomyélitiques, actuellement les observations sont encore très rares et souvent peu probantes. Mais, il n'existe aucun argument s'opposant à l'existence d'un exanthème causé par une infection à poliovirus.

FLEURETTE et coll. en 1962 (110) rapportent 6 observations où des virus polio furent isolés au cours d'exanthèmes divers. Les trois premières concernent des rubéoles typiques avec plasmocytose où furent isolées : un poliovirus II dans les selles uniquement pour la première, un poliovirus III dans les selles avec réaction sérologique 4 semaines après l'éruption, montrant des anticorps neutralisants pour le poliovirus III, pour la deuxième et un poliovirus III isolé dans les selles pour la troisième. Les trois malades étaient atteints d'érythèmes rubéoliformes et morbilliformes de nature indéterminée. Malheureusement, dans les deux premiers cas, il n'y a pas eu de prélèvement sanguin. Pour le premier cas, le nourrisson présentait un exanthème morbilliforme et on isola un poliovirus III du prélèvement oro-pharyngé. Le troisième cas concernait un nourrisson présentant un érythème rubéoliforme chez qui on isola un poliovirus du prélèvement oro-pharyngé et dont l'examen sérologique effectué sur un sérum tardif ne révéla pas d'anticorps neutralisant le poliovirus III.

FEROLA et coll. en 1962 (111) observent au cours d'une épidémie à poliovirus I, dans une institution pour enfants à Naples, en 1961, trois formes paralytiques et 83 formes non paralytiques. Parmi les formes non paralytiques, 5 enfants présentent des exanthèmes morbilliformes. Dans tous les cas, on isole un poliovirus I et on note un taux d'anticorps significatif. Les auteurs pensent que ces exanthèmes ne présentent pas de caractères permettant de les différencier cliniquement de ceux provoqués par les virus coxsackie et E.C.H.O.

FOURNIER et coll., en 1966, (112) rapportent les cas de deux malades présentant une éruption maculo-érythémateuse morbilliforme, touchant le tronc, légèrement la face et les membres supérieurs, respectant les membres inférieurs et disparaissant en 48 H. On trouve un poliovirus III dans le prélèvement anal des deux malades et le taux d'anticorps spécifiques au poliovirus III est augmenté, avec conservation d'un taux encore important deux mois après, alors que les prélèvements de selles sont devenus négatifs. Il semble que les manifestations observées aient été contemporaines de l'infection à Poliovirus III.

On peut donc penser que certains exanthèmes sont causés par des virus poliomyélitiques, il faut en faire la preuve.

A ces cas publiés dans la littérature, se rattache notre observation dans laquelle on a isolé un poliovirus de type II d'une lésion, ce qui nous paraît essentiel pour l'étude étiologique.

— : — : — : — : — : — : — : — : — : — :

LE SYNDROME DE GIANOTTI-CROSTI

Pour aborder l'étude de ce syndrome, il paraît indispensable, chronologiquement, de décrire la Maladie de GIANOTTI-CROSTI qui en fut l'origine.

I - L'"ACRODERMATITE PAPULEUSE INFANTILE" OU MALADIE DE GIANOTTI-CROSTI.

L'acrodermatite papuleuse est une maladie de l'enfant, maladie autonome due à une infection générale, vraisemblablement causée par un virus inconnu, mais toujours associée à l'antigène Australia (113). Depuis la première publication, en 1955, faite par F. GIANOTTI (114) ("L'Eruption papulo-érythémateuse infiltrante, en foyers lenticulaires isolés, siégeant aux extrémités et de nature probablement toxi-infectieuse."), cette affection a été observée un peu partout dans le monde.

Le diagnostic repose, essentiellement, sur la triade :
acrodermatite, polyadénopathie et hépatite.

1) L'acrodermatite.

Le symptôme principal de la maladie est une éruption érythémato-papuleuse faite de papules lenticulaires planes, monomorphes, non prurigineuses, siégeant de façon symétrique sur le visage, les fesses et les membres. Le tronc est généralement épargné mais une éruption passagère peut être observée dans les premiers jours de la maladie.

L'exanthème se développe en quelques jours, en une seule poussée et dure de 15 à 25 jours ou plus. Il n'existe pas d'énanthème, la maladie n'est ni saisonnière ni contagieuse.

La forme commune s'observe chez des enfants de 6 mois à 12 ans. On rencontre parfois des formes purpuriques, par fragilité capillaire associée et, d'autres fois, des formes lichénoïdes où les papules sont plus infiltrées et saillantes.

Chez les nourrissons, le diamètre des lésions est de 5 à 10 mm, alors que chez les enfants plus âgés le diamètre n'atteint que 1 à 2 mm. Chez l'adulte, la maladie est exceptionnelle, mais l'éruption reste typique. Dans tous les cas, il existe un phénomène de KÖBNER. L'exanthème ne récidive jamais.

Histologiquement, la lésion cutanée montre un infiltrat lymphomonocytaire péri-vasculaire, un infiltrat histiocytaire, ainsi qu'un oedème papillaire et du derme superficiel. On note également un infiltrat péri-sudoral.

Dans l'épiderme, les cellules de LANGERHANS sont abondantes, comme le montre la microscopie électronique (115).

2) La polyadénopathie.

Il existe toujours une augmentation de volume des ganglions axillaires et inguino-cruraux, qui peut durer 2 à 3 mois. L'étude biopsique montre une lympho-adénite hyperplasique réticulo-histiocytaire.

3) L'hépatite.

Une hépatite aiguë est constante, elle est généralement anictérique mais, chez certains enfants de plus de 6 ans, un ictère peut apparaître.

L'hépatomégalie n'est pas douloureuse et persiste habituellement 1 à 3 mois. Les S. G. O. T. et S. G. P. T. sont augmentées (excédant parfois 2000 U) ainsi que l'aldolase, la gluco-6-phosphatase et les phosphatases alcalines. La B. S. P. peut atteindre 40 %. La bilirubine reste normale dans le sang.

Dans la plupart des cas, l'hépatite commence en même temps, ou 1 à 2 semaines après l'éruption. Les dosages enzymatiques restent perturbés 2 à 3 mois, parfois même des années.

L'hépatite aiguë peut être suivie d'une hépatite chronique persistante (116, 117).

4) Autres symptômes et résultats de laboratoire.

Une angine ou une rhinopharyngite peut précéder la maladie. Au cours de celle-ci, on note parfois une légère fièvre, une asthénie, une anorexie, un malaise général et des troubles intestinaux.

Une splénomégalie légère et transitoire peut exister.

L'étude des constantes sanguines montre une vitesse de sédimentation normale, une faible anémie hypochrome, une leucopénie avec abondance relative des monocytes, jusqu'à 20 % parfois et un taux de plaquettes normal.

Le taux de prothrombine est entre 50 % et 90 %.

Dans la phase aiguë, on a une augmentation des α_2 et des β globulines.

Dans la phase terminale, les γ globulines peuvent être augmentées.

Le médullogramme montre un accroissement du nombre des histiocytes et des éosinophiles.

Le test de PAUL & BUNNEL, le DYE-test et la fixation du complément pour la toxoplasmose sont négatifs.

5) L'antigène Australia.

Chez tous les malades, on peut démontrer la présence de l'antigène Australia par les méthodes d'immuno-diffusion ou d'électro-immuno-diffusion (115).

Cet antigène est une marque caractéristique de la maladie. Chez les enfants atteints d'acrodermatite papuleuse, il est toujours visible dans le sérum au microscope électronique.

Il semble apparaître à partir du 10^e jour de l'éruption et persiste dans le sang plus de 2 mois, souvent plusieurs années.

L'acrodermatite papuleuse infantile a des signes bien caractéristiques pour être reconnue assez facilement ; cependant, il faudra distinguer certaines éruptions papuleuses des extrémités.

Ce sera le cas du "Syndrome acro-papulo-vésiculeux" dont le tableau clinique est probablement pluri-étiologique.

II - LE "SYNDROME ACRO-PAPULO-VESICULEUX" OU SYNDROME DE GIANOTTI-CROSTI.

Les principales différences entre le "Syndrome acro-papulo-vésiculeux" et "l'acrodermatite papuleuse infantile" sont les suivantes (voir tableau) (115).

Le syndrome survient chez des enfants de 2 à 6 ans. Les lésions cutanées apparaissent également en une seule poussée mais sont plus petites. Elles sont constituées de papules de 1 à 3 mm de diamètre, rosées, formant parfois des vésicules et même des bulles (118). L'éruption est aussi localisée de façon symétrique sur les joues, les fesses et les membres mais les lésions peuvent confluer en plaques sur les membres.

Elle est prurigineuse. La fragilité capillaire est plus rare. On ne trouve pas de phénomène de KÖBNER.

L'histopathologie montre une spongiose, parfois une vésiculation et une exocytose épidermique ainsi qu'une infiltration lymphomonocytaire, dans le derme papillaire et péri-vasculaire.

On observe une lympho-adénomégalie inguino-crurale et axillaire.

Par contre, on ne retrouve pas de splénomégalie ni d'hépatomégalie. La recherche de l'antigène Australia est négative et l'on n'a pas de signes d'hépatite aiguë. La maladie peut durer 20 à 50 jours, la contagiosité est nulle et les récurrences sont très rares.

Le tableau clinique constituant ce syndrome a, contrairement à la maladie "acro-dermatite papuleuse infantile", très probablement plusieurs causes.

Dans sa première observation, GIANOTTI (114) parlait d'"eczéma toxi-allergique", de cause indéterminée, et les Hollandais avaient alors fait remarquer que l'adaline (somnifère en usage chez eux) donnait des réactions cutanées semblables.

Actuellement, la majorité des auteurs s'oriente vers une cause infectieuse virale en raison des particularités du tableau clinique :

- des prodromes de type infectieux : rhinopharyngite, angine, troubles digestifs, fébricule, asthénie, anorexie.
- une réaction ganglionnaire,
- la participation générale du système réticulo-endothélial,
- l'aspect monomorphe,
- l'insensibilité aux antibiotiques,
- l'absence de récurrences.

Mais, toutes les tentatives d'isolement d'un virus n'ont, jusqu'ici, donné aucun résultat.

Cependant, PUCCINELLI (119) a noté, sur des coupes de biopsie cutanée, des altérations nucléaires et l'existence de formations vésiculeuses, il a observé des éléments de dégénérescence évoquant un effet cytopathique viral.

Parmi les recherches étiologiques infectieuses les plus intéressantes, on retiendra les suivantes :

- BLANCHER et coll. (120) ont observé, en 1962, chez une fille de deux ans et demi, un syndrome de GIANOTTI-CROSTI de sémiologie et d'histologie classique. Cependant, le bilan biologique a mis en évidence des réactions sérologiques de toxoplasmose très fortement positives et traduisant une contamination récente, puisque le taux était de 1/4000 au 6^e et au 47^e jour de l'éruption. Il peut, évidemment, ne s'agir que d'une simple coïncidence mais il est permis de supposer que la toxoplasmose puisse être une étiologie du syndrome de GIANOTTI-CROSTI. Il faut, cependant, signaler que les recherches de

toxoplasmose effectuées par la suite ont été négatives.

- VESLOT, en 1965, (121), décrit le cas d'un syndrome de GIANOTTI-CROSTI chez un nourrisson de 2 mois et demi dont l'évolution est favorable en 3 semaines. Mais, pendant les deux mois qui suivent, l'état général s'altère et l'enfant décède dans un tableau de détresse respiratoire. Les coupes effectuées sur les prélèvements post-mortem révèlent la présence d'inclusions cytomégaliqes dans les reins et les poumons.

Quel est alors le rapport entre cette maladie et le syndrome de GIANOTTI-CROSTI ?

On pourra interpréter ces associations, toxoplasmose et maladie des inclusions cytomégaliqes avec un syndrome de GIANOTTI-CROSTI, comme un argument en faveur de l'hypothèse d'un virus de sortie se manifestant au décours de maladies variées.

On retiendra également les cas observés par TEXIER et coll. (122, 123, 124). Il décrit des cas de syndromes de GIANOTTI-CROSTI accompagnés d'un syndrome mononucléosique avec lymphomonocytose et polyadénopathies.

Cependant, les recherches virales sont restées négatives. Le séro-diagnostic de PAUL & BUNNEL était positif dans les 2/3 des cas observés et celui de la toxoplasmose toujours négatif.

D'autre part, plusieurs observations ont coïncidé, dans le temps, avec l'évolution d'une vaccination anti-varioliq, tels sont les cas étudiés par Mr BUREAU après la campagne anti-varioliq en Bretagne et par GUILLAIN et PUISSANT en 1959 (125). On note également la survenue d'un syndrome de GIANOTTI-CROSTI au cours d'une vaccination par B. C. G. scarification, dans des observations faites par DESMONS et coll., en 1969 (126).

Des cas ont également été signalés après une vaccination anti-poliomyélitique (127).

Cependant, après la campagne de vaccination avec le vaccin polio vivant, la fréquence de ce syndrome n'a pas été modifiée (128).

On pourrait considérer également, dans ces cas, qu'il s'agit d'un virus de sortie favorisé par la vaccination.

Par contre, dans notre observation, dont les caractères sont ceux du syndrome de GIANOTTI-CROSTI, le virus poliomyélitique de type II a été trouvé au niveau des lésions cutanées, et paraît donc être la cause de l'éruption.

-:-:-:-:-:-:-:-

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE
LA MALADIE "ACRODERMATITE PAPULEUSE INFANTILE"
ET LE SYNDROME "ACRO-PAPULO-VESICULEUX"

(d'après GIANOTTI (115))

	Maladie	Syndrome
	6 mois à 12 ans	2 à 6 ans
Lésions cutanées	Erythémato-papuleuses, lenticulaires de 2 à 5 mm de ϕ	Papules de 1 à 3 mm de ϕ rosées pseudo-vésiculeuses
Localisation	Symétrique : membres, fesses, visage. (Les lésions sont isolées, ne confluent jamais.)	Symétrique : joues, fesses, membres (Les lésions peuvent confluer en plaques)
Eruption	Unique	Unique
Prurit	Absent	Présent
Fragilité capillaire	Commune	Rare
Phénomène KÖBNER	Présent	Absent
Histo-pathologie	Infiltrat lympho-mono-histiocytaire du derme superficiel et péri-vasculaire.	Spongiose, vésiculation et exocytose épidermique. L'infiltration lympho-monocytaire du derme papillaire et péri-vasculaire.
Lympho-adéno-mégalie	Inguino-crurale et axillaire	Inguinale et axillaire.
Splénomégalie	Légère	Absente
Foie	Hépatite aiguë	Normal
Antigène Australia	Présent	Absent
Durée	15 à 25 jours	20 à 50 jours
Contagiosité	Faible	Nulle
Récidive	Jamais	Rare
Fréquence	Assez grande	Assez grande surtout au printemps et à l'automne.

CLASSIFICATION

DES ERUPTIONS DECRISES PRECEDEMMENT

On peut classer toutes ces éruptions en fonction de leur symptomatologie. On distingue ainsi trois grands groupes :

I - Les exanthèmes généralisés de types variés, généralement formés de maculo-papules, parfois de vésicules et prenant un aspect morbilliforme ou rubéoliforme.

a) avec la présence d'un énanthème :

C'est la cas des virus :

- E.C.H.O. des types : 9, 17, 25.
- Coxsackie des types : A 4 et B 2.

b) sans énanthème :

C'est le cas des virus :

- E.C.H.O. des types : 1, 2, 4, 5, 6, 7, 11, 14, 16 (Exanthème de Boston), 18, 19, 22.
- Coxsackie des types : A 2, A 7, A 9.
B 1, B 3, B 4, B 5.
- Poliomyélitiques des types : I, II et III.

II - Les exanthèmes du type "main-pied-bouche".

C'est le cas des virus :

- Coxsackie des types : A 5, A 10, A 16.
B 1, B 3.

C O N C L U S I O N

I - Les éruptions provoquées par les entérovirus sont de découverte récente et, apparemment, de plus en plus nombreuses. L'étude des publications que nous avons pu colliger et l'observation que nous présentons, permettent de les considérer sous des angles différents :

1) Soit d'après leurs caractères épidémiologiques :

a/- Exanthèmes apparus sous forme de pandémies ou d'épidémies multiples.

b/- Exanthèmes apparus sous forme de petites épidémies.

c/- Cas d'exanthèmes sporadiques.

2) Soit d'après leurs symptômes :

Trois grandes catégories se dessinent, toutefois, les limites ne sont pas toujours bien nettes entre elles.

a/- Exanthèmes généralisés de type rubéoliforme et morbilliforme :

. avec ou sans énanthème,

. avec ou sans vésicule..

b/- Exanthèmes du type "main-pied-bouche" dont l'exemple le plus caractéristique est celui causé par le virus coxsackie A 16.

c/- Exanthèmes du type syndrome de GIANOTTI-CROSTI ou syndrome acro-papulo-vésiculeux dont les caractères essentiels sont :

. une éruption papuleuse parfois vésiculeuse apparaissant chez des enfants de 2 à 6 ans, ayant une topographie symétrique et atteignant uniquement le visage, les membres et, parfois, les fesses.

- . des lésions parfois prurigineuses et purpuriques,
- . des adénopathies inguino-crurales et axillaires,
- . l'absence d'atteinte hépatique et de l'antigène Australia.

Ce syndrome doit se distinguer de la maladie de GIANOTTI-CROSTI ou "acrodermatite papuleuse infantile" qui présente une atteinte hépatique avec hépatomégalie, une splénomégalie et la mise en évidence constante de l'antigène Australia.

II - Le cas de la jeune malade que nous avons observé nous paraît entrer dans le cadre du syndrome de GIANOTTI-CROSTI puisque les caractères principaux de sa maladie sont :

- une éruption papuleuse siégeant sur le visage et les membres, ayant une topographie symétrique,
- une absence d'érythème,
- des lésions prurigineuses et purpuriques sur le visage,
- des adénopathies axillaires symétriques,
- une absence d'hépatomégalie et de splénomégalie,
- une histopathologie qui montre, comme dans le syndrome de GIANOTTI-CROSTI, des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires du derme constitués de lymphocytes et de monocytes.
- un bilan sanguin normal,
- une exploration fonctionnelle hépatique normale et une recherche de l'antigène Australia négative.

Après l'étude virologique, nous pensons que la responsabilité du poliovirus du type II a pu être retenue car on l'a isolé à la fois :

- des urines et des selles,
- du sang prélevé au cours de l'éruption,
- à partir d'une papule, ce qui nous paraît essentiel.

Il est probable qu'il s'agisse, dans ce cas d'un virus vaccinal d'après les résultats :

- des cultures faites à partir des prélèvements,
- du test de Mc BRIDE,
- du test thermique (r.c.t.),
- des réactions sérologiques.

III - La responsabilité de poliovirus vaccinaux a également été mise en cause au cours d'autres affections non dermatologiques telles que des méningites, des encéphalites, d'autres affections neurologiques diverses et des pneumopathies (129, 130, 131, 132, 133, 134, 135).

L'observation que nous présentons entre donc dans le cadre du syndrome de GIANOTTI-CROSTI dont l'agent étiologique est ici un poliovirus de type II, d'origine probablement vaccinale.

Ce fait ne nous paraît pas avoir été signalé à ce jour de manière aussi démonstrative.

-:-:-:-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - CARTON F.-X., DANIEL Ph. et DENOEU J.-P.

Isolement de poliovirus à l'occasion d'une éruption papuleuse infantile.

Bull. Soc. Fr. Derm., 1974, 80, (2), 201-203.

- 2 - CLARKE S.-K., MORLEY T. et WARIN R.-P.

Syndrome "main-pied-bouche".

Brit. M. J., 1964, 1, 58.

- 3 - CROW K.-D., WARIN R. et WILKINSON D.-S.

Syndrome "main-pied-bouche".

Brit. M. J., 1963, 2, 1267.

- 4 - DUFF M.-F.

Syndrome "main-pied-bouche".

Brit. M. J., 1968, 2, 661.

- 5 - FLEWETT T.-H., WARIN R.-P. et CLARKE S.-K.

Syndrome "main-pied-bouche".

J. Clin. Path., 1963, 16, 53.

- 6 - LEVIN S. et coll.

Syndrome "main-pied-bouche".

South African M. J., 1962, 55, 502.

- 7 - ROBISON C.-R., DOANE F.-W. et RHODES A.-J.

Report of an outbreak of febrile illness with pharyngeal lesions and exanthem : Toronto, summer 1957, isolation of group A coxsackie virus.

Canad. M. A. J., 1958, 79, 615.

...

8 - NORTON H.

Report of an outbreak of "hand-foot-mouth" disease in Sydney.
M. J. Australia, 1961, 2, 570.

9 - GEAR J.

Coxsackie virus infections in southern Africa.
Yale J. Biol. & Med., 1961-62, 34, 289.

10 - CHERRY J.-D. et NELSON D.-B.

Enterovirus infections, their epidemiology and pathogenesis.
Clin. Pediat., 1966, 5, 659.

11 - GELFAND H.-M.

The occurrence in nature of coxsackie and E. C. H. O. viruses.
Progr. Med. Virol., 1961, 3, 193.

12 - KALTER S.-S.

A serological survey of antibodies to selected enteroviruses.
Bull. W. H. O., 1962, 26, 759.

13 - GOHD R.-S. et GORDON W.

Endemic nature of coxsackie virus A 16.
Bact. Proc., 1967, 108, 152.

14 - GOLDBERG M.-F. et Mc ADAMS A.-J.

Myocarditis possibly due to coxsackie group A, type 16, virus.
J. Pediat., 1963, 62, 762.

15 - MAGOFFIN R.-L. et LENNETTE E.-H.

Non-poliovirus and paralytic disease.
California Med., 1962, 97, 1.

16 - WRIGHT H.-T. et coll.

Fatal infection in an infant assiated with coxsackie virus group A
Type 16.
New England J. Med., 1963, 268, 1041.

...

...

17 - CHERRY J.-D.

New viral exanthems.

Adv. Pediat., 1969, 16, 233-257.

18 - MEADOW S.-R.

Syndrome "main-pied-bouche".

Arch. Dis. Childhood, 1965, 40, 560.

19 - RICHARDSON H.-B., LEIBOVITZ A.

Syndrome "main-pied-bouche" chez l'enfant.

J. Pediat., 1965, 67, 6.

20 - NANKERVIS G., STARR J. et GOLD E.

Syndrome "main-pied-bouche" dans un groupe de famille.

Program for the Society for Pediatric Research 1968, May 3-4, 152.

21 - CHERRY J.-D. et JAHN C.-L.

Syndrome "main-pied-bouche". Etude de six cas causés par le virus coxsackie A 16.

Pediatrics 1966, 37, 637.

22 - CHRISTEN A.-G., CRANDELL R.-A. et KERSTEIN M.-H.

Hand, foot and mouth disease in father and son.

Oral Surg., 1967, 24, 427.

23 - EVANS A.-D. et WADDINGTON E.

Hand, foot and mouth disease in South Wales, 1964.

Brit. J. Dermat., 1967, 79, 27.

24 - FROESCHLE J.-E. et coll.

Syndrome "main-pied-bouche" (virus coxsackie A 16) en Atlanta.

Am. J. Dis. Child, 1967, 114, 278.

24 bis - CRUPPER Ch., GOUCNE B., DUREPAIRE R.

Syndrome "mains-pieds-bouche".

Bull. Soc. Fr. Derm., 1974, 81, (5), 147-148.

...

- 25 - MILLER G.-D. et TINDALL J.-P.

Syndrome "main-pied-bouche".

J. A. M. A., 1968, 203, 827.

- 26 - CRAWFORD M., MACRAE A.-D. et O'REILLY J.-N.

An usual illness in young children associated with an enteric virus.

Arch. Dis. Childhood, 1956, 31, 182.

- 27 - BOISSARD G.-P.-B. et coll.

Isolation of viruses related to E. C. H. O. virus type 9 from outbreaks of aseptic meningitis.

Lancet., 1957, 1, 500.

- 28 - GARNETT D.-G., BURLINGHAM A. et VAN ZWANENBERG D.

Outbreak of aseptic meningitis of virus origin in East Suffolk.

Lancet., 1957, 1, 500.

- 29 - KIBRICK S. et ENDERS J.-F.

Maladie causée par le virus E. C. H. O. 9 dans le Massachussetts, 1958.

New England J. Med., 1958, 259, 482.

- 30 - St GEME J.-W. et coll.

Etude clinique d'exanthèmes causés par le virus E. C. H. O. 9.

J. Pediat., 1959, 54, 459.

- 31 - SOLOMON P. et coll.

Epidemiologic, clinical and laboratory features of epidemic of type 9 E. C. H. O. virus meningitis.

J. Pediat., 1959, 55, 609.

- 32 - TAKOS M.-J., WEIL M. et SIGEL M.-M.

Outbreak of E. C. H. O. 9 exanthema traced to children's party.

J. Dis. Child, 1960, 100, 360.

...

...

- 33 - TYRRELL D.-A., LANE R.-R. et SNELL B.

Further studies of epidemic of exanthem associated with aseptic meningitis.

Quart. J. Med., 1958, 27, 323.

- 34 - LERNER A.-M. et coll.

New viral exanthems.

New England J. Med., 1963, 269, 678.

- 35 - PORTNOY B. et coll.

Aseptic meningitis associated with E. C. H. O. virus type 9 infection, with special reference to variability by sex and incidence of paralytic sequelae.

California Med., 1965, 102, 261.

- 36 - RANTASALO I. et coll.

E. C. H. O. 9 virus antibody status after epidemic period and possible teratogenic effect of infection.

Ann. Paediat. Fenniae, 1960, 6, 175.

- 37 - SABIN A.-B., KRUMBIEGEL E.-R. et WIGAND R.

E. C. H. O. type 9 virus disease.

A. M. A. J. Dis. Child, 1958, 96, 197.

- 38 - LEPOW M.-L., CARVER D.-H. et ROBBINS F.-C.

Clinical and epidemiologic observations on enterovirus infection in circumscribed community during epidemic of E. C. H. O. 9 infection.

Pediatrics, 1960, 26, 12.

- 39 - FROTHINCHAM T.-E. :

E. C. H. O. type 9 virus associated with three cases simulating meningococcemia.

New England J. Med., 1958, 259, 484.

- 40 - PRYLES C.-V. et GELLIS S.-S.

Further warning.

New England J. Med., 1958, 259, 842.

...

...

41 - NOVACK A. et coll.

A community-wide coxsackie virus A 9 outbreak.
J. A. M. A., 1967, 202, 862.

42 - LERNER A.-M. et coll.

Infections due to coxsackie virus group A, type 9, in Boston, 1959,
with special reference to exanthem and pneumonia.
New England J. Med., 1960, 263, 1265.

43 - BUCKLAND F.-E. et coll.

Experimental infection of human volunteers with the U-Virus a
strain of E. C. H. O. virus type 16.
Am. J. Hyg., 1959, 57, 274.

44 - NEVA F.-A.

A second outbreak of Boston exanthem disease in Pittsburg during
1954.
New England J. Med., 1956, 254, 838.

45 - NEVA F.-A. et ENDERS J.-F.

Cytopathogenic agents isolated from patients during an unusual
epidemic exanthem.
J. Immunol., 1954, 72, 307.

46 - NEVA F.-A. et MALONE M.-F.

Specific and cross reactions by complement fixation with Boston
exanthem disease virus (E. C. H. O. 16).
J. Immunol., 1959, 83, 645.

47 - NEVA F.-A. et ZUFFANTE S.-M.

Agents isolated from patients with Boston exanthem disease during
1954 in Pittsburg.
J. Lab. & Clin. Med., 1957, 50, 712.

48 - COUVREUR J. et coll.

Une épidémie d'exanthème à virus E. C. H. O. de type 16 en milieu
hospitalier avec bilan d'une enquête longitudinale.
Arch. ges. Virusforsch., 1963, 13, 215.

...

...

- 49 - FROESCHLE J.-E., FEORINO P.-M. et GELFAND H.-M.

A continuing surveillance of enterovirus infection in healthy children in six United States cities.

Am. J. Epidemiol., 1966, 83, 455.

- 50 - GALBRAITH N.-S.

A survey of enteroviruses and adenoviruses in the faeces of normal children aged 0-4 years. A report of the Public Health Laboratory Service and the Society of Medical Officers of Health.

J. Hyg., 1965, 63, 441.

- 51 - SVEDMYR A.

Variation of enteroviruses during a sequence of years.

Arch. ges. Virusforsch., 1963, 13, 167.

- 52 - NEVA F.-A. et MALONE M.-F.

Persistence of antibodies to E. C. H. O. 16 viruses following Boston exanthem disease.

Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 1959, 102, 233.

- 53 - CHERRY J.-D. et coll.

Coxsackie B 5 infections with exanthems.

Pediatrics., 1963, 31, 455.

- 54 - DALLDORF G.

Cellular biology, nucleic acids and viruses.

New York Acad. Sc. (Special Publications), 1957, 2, 391.

- 55 - FORBES J.-A.

Meningitis in Melbourne due to E. C. H. O. virus: Part. I, clinical aspects.

M. J. Australia, 1958, 1, 246.

- 56 - JOHANSSON T., BOTTIGER M. et LOFDAHL A.

An outbreak of aseptic meningitis with a rubella-like rash probably caused by E. C. H. O. virus type 4.

Arch. ges. Virusforsch, 1958, 8, 306.

...

...

57 - KARZON D.-T. et coll.

Aseptic meningitis epidemic due to E. C. H. O. 4 virus.
Am. J. Dis. Child., 1961, 101, 610.

58 - LEHAN P. et coll.

Epidemic illness associated with recently recognized enteric virus
(E. C. H. O. virus type 4). I- Epidemiologic and clinical features.
Am. J. Hyg., 1957, 66, 63.

59 - MALHERBE H., HARWIN R. et SMITH A.-H.

^{of}
Outbreak aseptic meningitis associated with E. C. H. O. virus
type 4.
South African M. J., 1957, 31, 1261.

60 - RAY C.-G. et coll.

E. C. H. O. 4 illness. Epidemiological, clinical and laboratory
studies of an outbreak in a rural community.
Am. J. Epidemiol., 1966, 84, 253.

61 - SPUDIS E.-V. et CRAMBLETT H.-G.

E. C. H. O. 4 meningoencephalitis.
Arch. Neurol., 1965, 12, 404.

62 - CHERRY J.-D. et JAHN C.-L.

Concomitant enterovirus infection, smallpox vaccination and exanthem.
1965, 67, 679.

63 - SANFORD J.-P. et SULKIN S.-E.

The clinical spectrum of E. C. H. O. virus infection.
New England J. Med., 1959, 261, 1113.

64 - MUNK K. et NASEMANN T.

Studies on the etiology of cases of variable infections exanthems
observed in South Germany : Isolation of an E. C. H. O. virus.
Klin. Wchnschr., 1959, 37, 371.

...

...

65 - CHERRY J.-D. et JAHN C.-L.

Etudes virologiques d'exanthèmes.

J. Pediat., 1966, 68, 204.

66 - CURNEN E.-C.

Les virus coxsackie .

Pediat. Clin. North America, 1960, 7, 903.

67 - FORMAN M.-L. et CHERRY J.-D.

Enanthems associated with uncommon viral syndromes.

Pediatrics, 1968, 41, 873.

68 - MORRIS J.-A. et coll.

Hepatitis associated with coxsackie virus group A, type 4.

New England J. Med., 1962, 267, 1230.

69 - MITCHELL S.-C. et DEMPSTER G.

The finding of genital lesions in a case of coxsackie virus infection.

Canad. M. A. J., 1955, 72, 117.

70 - POHJANPELTO P.

Les virus coxsackie. Etudes épidémiologiques.

Ann. med. exper. et biol. Fenniae 33 (Supp. 6), 1955.

71 - LYCKE E., HULTGARDH A. et REDIN B.

COxsackie B 1 virus and febrile illness with rash.

Lancet, 1959, 1, 1097.

72 - WISSLER V.-H. et WIEMANN E.

Die stürcher sommergrippe 1958. Isolierung von coxsackie virus B 1.

Schweiz. Med. Wschr., 1959, 89, 1.

73 - ARTENSTEIN M.-S., CADIGAN F.-C. et BUESCHER E.-I.

Clinical and epidemiological features of coxsackie group B virus infections.

Ann. Int. Med., 1965, 63, 597.

...

...

74 - CANBY J.-P.

Petechiae and fever : infection with coxsackie virus group B type 3 case report.

Clin. Pediat., 1963, 2, 187.

75 - FELICI A. et coll.

Contribution à l'étude des maladies causées par les virus coxsackie du groupe B en Italie.

Arch. ges. Virusforsch., 1961, 11, 592.

76 - HANSON L.-A. et coll.

Clinical and serological observations in cases of coxsackie B 3 infections in early infancy.

Acta Paediat. scandinav., 1966, 55, 577.

77 - HUEBNER R.-J. et coll.

Epidemic pleurodynia in Texas. A study of 22 cases.

New England J. Med., 1953, 248, 267.

78 - LERNER A.-M., KLEIN J.-O. et FINLAND M.

Infection with coxsackie virus group B type 3, with vesicular eruption. Report of two cases.

New England J. Med., 1960, 263, 1305.

79 - RENDTORFF R.-C. et coll.

An epidemic of E. C. H. O. virus 2 infection in an orphanage nursery.

Am. J. Hyg., 1964, 79, 64.

80 - STEIGMAN A.-J.

Poliomyelitic properties of non-polio viruses : enteroviruses and Heine-Medin disease.

J. Mt. Sinai Hosp., 1958, 25, 391.

81 - GERMAN L.-J., Mc CRACKEN A.-W. et WILKIE K. Mc D.

Outbreak of febrile illness associated with E. C. H. O. virus type 5 in a maternity unit in Singapore.

Brit. M. J., 1968, 1, 742.

...

...

82 - SELWYN S. et HOWITT L.-F.

A mosaic of enteroviruses. Poliovirus, coxsackie and E. C. H. O. infections in a group of families.

Lancet, 1962, 1, 548.

83 - KARZON D.-T. et BARROW A.-L.

An epidemic of aseptic meningitis syndrome due to E. C. H. O. virus type 6. Correlation of enterovirus isolation with illness. A clinical study of E. C. H. O. 6 infection. Sequelae three years after infection.

Pediatrics., 1962, 29, 409.

84 - Mc LEAN D.-M. et coll.

Mumps and enteroviral meningitis in Toronto 1966.

Canad. M. A. J., 1967, 96, 1355.

85 - MARZETTI G. et "IDULLA M.

Acute cerebellar ataxia associated with E. C. H. O. type 6 infection in two children.

Acta paediat. scandinav., 1967, 56, 547.

86 - VERLINDE J.-D. et coll.

"Biak Fever" : an epidemic illness associated with E. C. H. O. 6 virus.

Trop. geograph. Med, 1959, 11, 276.

87 - WILT J.-C. et coll.

Enterovirus infections in Manitoba 1959.

Canad. M. A. J., 1960, 83, 839.

88 - CHERRY J.-D. et coll.

E. C. H. O. II virus infections associated with exanthem.

Pediatrics, 1963, 32, 509.

89 - SCOTT T.-F.

Clinical syndromes associated with enterovirus and reovirus infections
Advances in virus Res., 1962, 8, 165.

...

...

90 - MILLER D.-G. et coll.

An epidemic of aseptic meningitis primarily among infants caused by E. C. H. O. virus II-prime.

Pediatrics, 1968, 41, 77.

91 - BROWN E. et SCHRACK W.-D.

Pennsylvania outbreak of diarrhea due to E. C. H. O. 17.

Communicable Disease Center Poliomyelitis Surveillance, 1964, 283, 26.

92 - CHERRY J.-D. et JAHN C.-L.

Herpangina : The etiologic spectrum.

Pediatrics, 1965, 36, 632.

93 - CHERRY J.-D., SORIANO F. et JAHN C.-L.

Search for perinatal viral infection : a prospective, clinical, virologic and serologic study.

Am. J. Dis. Child, 1968, 116, 245.

94 - BELL E.-J., GRIST N.-R. et RUSSELL S.-J.

E. C. H. O. virus 25 infections in Scotland. 1961-64.

Lancet, 1965, 1, 464.

95 - MORITSUGU Y. et coll.

An outbreak of type 25 E. C. H. O. virus infection with exanthem in an infant home near Tokyo.

Am. J. Epidemiol., 1968, 87, 599.

96 - NAKAO T. et MORITA M.

Exanthem associated with E. C. H. O. 25 virus.

Jika Rinsho., 1965, 18, 772 (In Japanese).

97 - SABIN A.-B.

Role of E. C. H. O. viruses in Human disease in viral infections of infancy and childhood.

New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1960.

...

98 - GRIST N.-R.

Further studies of coxsackie A 7 virus infection in the west of Scotland.

Lancet, 1965, 1, 261.

99 - KIBRICK S. et BENIRSCHKE K.

Severe generalized disease (encephalohepatomyocarditis) occurring in the newborn period and due to infection with coxsackie virus, group B. Evidence of intra-uterine infection with this agent.

Pediatrics, 1958, 22, 857.

100 - FELICI A. et GREGORIG B.

Contribution to the study of diseases in Italy caused by the coxsackie B group pf viruses. Epidemiological, clinical and virilological data obtained in the course of a summer outbreak caused by coxsackie B 4 virus.

Arch. ges. Virusforsch., 1959, 9, 317.

101 - MATUMOTO M.

Newer respiratory disease viruses in Japan and some far eastern countries.

Am. Rev. Resp. Dis. (Conference on newer respiratory disease viruses), Bethesda 1962, 46-55.

102 - HORSTMANN D.-M.

Viral exanthems and enanthems.

Pediatrics, 1968, 41, 867.

103 - HOOFT C. et coll.

Clinical findings during an E.C.H.O. virus type 13 endemic infection.

Helvet. Paediat. acta, 1963, 18, 230.

104 - MEDEARIS D.-N. et KRAMER R.-A.

Exanthem associated with E.C.H.O. virus type 18 viremia.

J. Pediat., 1959, 55, 367.

105 - CRAMBLETT H.-G. et coll.

E.C.H.O. 19 virus infections.

Arch. Int. Med., 1962, 110, 574.

106 - BERKOVICH S. et PANGAN J.

Recoveries of virus from premature infants during outbreaks of respiratory disease - the relation of E.C.H.O. virus type 22 to disease of the premature infant.

Bull. New York Acad. Med., 1968, 44, 377.

107 - IRVINE D.-H., IRVINE A.-B. et GARDNER P.-S.

Outbreak of E.C.H.O. virus type 30 in a general practice.

Brit. M. J., 1967, 4, 774.

108 - KLEINKMAN H. et coll.

Aseptic meningitis and paralytic disease due to newly recognized enterovirus.

J. A. M. A., 1964, 187, 90.

109 - KAPSENBERG J.-G.

E.C.H.O. virus type 33 as a cause of meningitis.

Arch. ges. Virusforsch, 1968, 23, 144.

110 - FLEURETTE J., SOHIER R. et CHARDONNET Y.

Les exanthemes dus à des virus chez l'enfant.

Rev. d'Hyg. Med. Soc., 1962, 10, 335.

111 - FEROLA R., MORRONE B. et NUNZIATA.

Contributo alla conoscenza degli exantemi da poliovirus.

Pediatrics (Napoli), 1962, 70, 949.

112 - FOURRIER A., HOLLINGSHAUSEN J., BOSSUYT J. et SAMAILLE J.

Un nouvel exanthème viral rappelant l'exanthème subit dans deux cas d'infection par le poliovirus III.

Lille médical, 1966, 11 (1), 6-12.

113 - GIANOTTI M.-F.

Acrodermatite papuleuse infantile, maladie à antigène Australia.
Bull. Soc. Derm., 1974, 81, (2), 199-201.

114 - GIANOTTI F.

Rilievi di una particolare casistica tossinfettiva caratterizzata da una eruzione eritemato-infiltrativa desquamativa a folioli lenticolari, a sede elettiva acroesposta.
G. Ital. Derm., 1955, 96, 678.

115 - GIANOTTI F.

Parpular acrodermatitis of childhood : an australia antigen disease.
Arch. Dis. Child., 1973, 48, 794.

116 - GIANOTTI F.

L'epatite anitterica virale nell'acrodermatite papulosa infantile.
Epatologia, 1966, 12, 171.

117 - JEAN G., LAMBERTENGHI G., GIANOTTI F., TRAVAGLINI P. et RANZI T.

L'epatite anitterica nell'acrodermatite papulosa.
Ganassini Edit., Milano, 1966.

118 - PUISSANT A., MASCARO J.-M., FAUCHIER A. et CANET J.

Syndrome éruptif érythémato-vésiculo-papuleux simple localisé aux extrémités, de GIANOTTI-CROSTI.
Ann. Derm. Syph., 1966, 93, (3), 279-284.

119 - PUCCINELLI V.

Dermatite éruptive érythémato-vésiculo-papuleuse des extrémités (dermatose de GIANOTTI-CROSTI).
Minerva derm., 1959, 35, (6), 395-401.

- 120 - BLANCHER G., SAUGIER J., PRINGUET G., BACH C. et ROSSIER A.

Acrodermatite érythémato-papuleuse infantile (syndrome de GIANOTTI-CROSTI). Contribution à la discussion de l'étiologie.

Ann. Ped. (supplément Sem. Hôp. Paris), 1962, 38, (12), 609.

- 121 - VESLOT J. et FOURNIER P.-J.

Acrodermatite érythémato-papuleuse de GIANOTTI-CROSTI.

Gaz. med. France, 1965, 72, (23), 4051-4056.

- 122 - TEXIER L. et TAMISIER J.-M.

Le syndrome de GIANOTTI-CROSTI.

Bordeaux Med., 1968, 1, (8), 1415-1418.

- 123 - TEXIER L. et coll.

Maladie et syndrome de GIANOTTI-CROSTI.

Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1969, 76, (6), 798-801.

- 124 - LEQUES B., GUILLAUME A., CIMBY F., BULLIER A. et LAMANT M.

Nouvelle observation d'un syndrome de GIANOTTI-CROSTI de l'adulte.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1973, 80, (4), 431-432.

- 125 - GUILAINE et PUISSANT.

Dermatite éruptive des extrémités chez les enfants.
Syndrome de GIANOTTI-CROSTI.

Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1959, 69, (5), 690-692.

- 126 - DESMONS F., HURIEZ C., STRUYVE J. et BOMBART M.

A propos du syndrome de GIANOTTI-CROSTI.

Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1969, 76, (6), 801-803.

127 - PUISSANT A.

Une maladie peu connue en France : l'acrodermatite papuleuse infantile de GIANOTTI-CROSTI.

Rev. Pediat., 1967, 3, (1), 5.

128 - Communication personnelle de Monsieur GIANOTTI.

129 - ARMENGAUD M., AUVERGNAT J.-C. et BLANC M.

A propos d'infections virales neurologiques graves chez deux adultes de la même fratrie atteints d'agammaglobulinémie. Poliomyélite paralytique vaccinale et encéphalite herpétique mortelle.

J. Med. Montpellier, 1974, 72, 75-79.

130 - BOJINOV S., KIROV J.-V., GEORGIEV I.-V., MITOV G., KOHENA M., NINOV N., SAVOV Z. et KANEVA J.

Encéphalo-myélo-polyradiculonévrite à la suite de l'utilisation du vaccin antipoliomyélitique de SABIN à germe vivant.

Presse Médicale, 1964, 72, 75-79.

131 - GELFAND J.-M.

Oral vaccine : associated paralytic poliomyelitis 1962.

J. A. M. A., 1963, 184, 948-956.

132 - HENDERSON D.-A.

Paralytic disease following oral vaccine.

Canad. J. Path. Hlth., 1965, 56, 25-26.

133 - HENRY P., VITAL C., DU PASQUIER P., LOISEAU P. et BARAT M.

Société Française de Neurologie, séance du 6 juillet 1972.
364-370.

134 - KEUTH U.

Zeubralsehaden durch enteritis (sogenannte toxische) nach oraler poliomyelitis-Impfung als Impfsachden anerkannt.

Dtsch. Med. Wochenscht., 1974, 99, (3), 110.

135 - KLEE A.

Neurological complications after vaccination against poliomyelitis. Report of a case of meningoencephalomyelitis.

Dan. Med. Bull., 1960, 7, 142-144.

-:-:-:-:-:-:-:-

S O M M A I R E

INTRODUCTION.....	1
OBSERVATION.....	2
EPIDEMIOLOGIE ET PATHOGENIE DES ENTEROVIRUS.....	5
LES ERUPTIONS CAUSEES PAR DES ENTEROVIRUS (autres que les poliovirus).....	10
LES ERUPTIONS CAUSEES PAR DES POLIOVIRUS.....	33
LE SYNDROME DE GIANOTTI-CROSTI.....	35
1) L'"Acrodermatite papuleuse infantile".....	35
2) Le Syndrome "acro-papulo-vésiculeux".....	38
RECAPITULATIF.....	43
CONCLUSION.....	45
BIBLIOGRAPHIE.....	48

